Ueber die Weil'sche Krankheit

nebst einem

kasuistischen Beitrag.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Theodor Enbergs

cand. med. aus Gladbeck (Westf.)

Tag der mündlichen Prüfung: 6. März 1896.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

HEMER i. Westf.
Druck von Emil Ruthenbeck.
1897.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Strümpell.

Seinen lieben Eltern

widmet dies geringe Zeichen kindlicher Dankbarkeit

Der Verfasser.

Im Jahre 1870 und dann wiederum im Jahre 1882 beobachtete zuerst Prof. Dr. A. Weil in der Heidelberger Klinik je zwei Krankheitsfälle, welche sämtlich mit einem mehr oder minder starken Icterus einhergingen, der unzweifelhaft hepatogener Art war, da die Stühle die hierfür charakteristische Entfärbung zeigten, und im Harne sich deutlich Gallenfarbstoff nachweisen liess. Die vier genannten Krankheitsfälle glichen in ihren Symptomen keinem der bekannten Bilder, machten jedoch alle den Eindruck einer und derselben akuten, fieberhaften Infektionskrankheit, weshalb man dieselbe als eine Affektion eigener Art betrachtete und ihr auf weitere Beobachtungen gestützt als selbstständigem Krankheitstypus, bei dem der Icterus sich als augenfälligstes Symptom konstant in den Vordergrund drängt den Namen Icterus infectiosus s. febrilis oder nach dem ersten Beobachter derselben, Weil, den Namen Morbus Weilii beigelegt hat.

Was den Verlauf dieser eigenartigen Erkrankungen angeht, so war derselbe nach den Berichten Weil's charakterisiert durch schwere nervöse Erscheinungen, Schwellung der Leber und Milz, Icterus und Symptome von Seiten der Nieren. Die Krankheit begann in allen Fällen plötzlich ohne alle Prodrome, mit stärkerem Frost allerdings nur in einem Falle. Als subjektive Anfangserscheinungen stellten sich ein: vollständige Appetitlosigkeit, grosses Durstgefühl, enorme Mattigkeit, Schmerzen besonders im Rücken und in den Extremitäten, die sich bald mehr auf die Gelenke, bald mehr auf die Muskeln lokalisierten, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit

und Durchfälle, alles Symptome, wie sie den meisten akuten, fieberhaften Krankheiten als Initialsymptome eigen sind. Bei der Aufnahme in die Klinik, welche am 2.—3. Krankheitstage erfolgte, machten die betreffenden Patienten ausnahmslos den Eindruck sehr schwer Kranker. Die objektive Untersuchung ergab: sehr hohes Fieber, mässigen Icterus, schmerzhafte Anschwellung der Leber, Milztumor ziemlich bedeutenden Grades, am Harn die für einen akut nephritischen Prozess charakteristischen Erscheinungen und schwere Störungen seitens des Magen-Darmkanals (Erbrechen, Durchfälle oder Verstopfung). Während einige — 5—8 — Tage blieb das Krankheitsbild teils dasselbe, teils nahmen die Symptome an Heftigkeit zu, um dann allmählich nachzulassen. Am 5.—8ten Tage trat bereits Besserung ein; das Fieber fiel ganz allmählich lytisch ab, der Icterus, die Leber- und Milzschwellung, sowie die nephritischen und cerebralen Symptome gingen zurück, so dass wenige Tage später die Kranken als Rekonvalescenten angesehen werden konnten, jedoch war nur bei einem Patienten die Rekonvalescenz eine definitive; denn dem ersten Fieberanfalle folgte in den drei anderen Fällen nach 1—7tägiger Fieberlosigkeit ein zweiter, dem ersten im wesentlichen, auch bezüglich der Dauer gleicher, jedoch niederen Grades, womit auch einmal Wiederkehr des Icterus, der Leber- und Milzschwellung und der Albuminurie verbunden war, wohingegen die cerebralen Erscheinungen fehlten.

Das Fieber zeichnete sich aus durch rasches Ansteigen der Temperatur auf 40° und darüber hinaus, fehlende Akme und staffelförmige 5—6 Tage dauernde Lysis, so dass am 7—11 Tage Apyrexie eintrat. Der Puls zeigte anfänglich eine ziemlich bedeutende Frequenz (bis zu 114), welche jedoch später unter dem Einflusse des Icterus beträchtlich sank.

Der Urin war reichlich, von geringem spezifischem Gewicht, trübe und schmutzig-rötlich sedimentirend; er enthielt Eiweiss und Gallenfarbstoff in ziemlich grossen Mengen, rote, weniger weisse Blutkörperchen, hyaline und epitheliale Cylinder. An Complikationen beobachtete Weil einmal eine am 7ten Krankheitstage auftretende deutliche Roseola und einmal rötliche Flecken am Halse und im Gesicht.

Obgleich die Krankheit nur so kurze Zeit dauerte, verlief die Rekonvalescenz doch nur sehr langsam, welche noch bei einem Patienten durch eine während derselben sich entwickelnde Iridocyclitis obendrein verzögert wurde.

In ätiologischer Hinsicht liess sich nichts Besonderes ermitteln; ein Kranker gab Erkältung als Ursache an, ein anderer hatte vor einem halben Jahre Abdominaltyphus durchgemacht. Die übrigen wollten bis dahin immer gesund gewesen sein. Eine Berufsnoxe war ausgeschlossen, da die Patienten ganz verschiedenen Berufszweigen angehörten. Besonders erwähnt sei noch, dass es sich in allen Fällen um kräftige, junge Männer handelte und, dass die Erkrankungen ausnahmslos in die Sommermonate fielen.

Mit der Veröffentlichung dieser Krankengeschichten verband Weil zugleich die dringende Bitte an alle Kollegen, ihr Augenmerk auf derartige Erkrankungen zu richten, und Dank dieser Aufforderung ist bis jetzt eine stattliche Reihe von Beiträgen zur Kenntnis dieser Affektion geliefert worden. Ich will nun in den folgenden Zeilen kurz die in der medizinischen Litteratur mitgeteilten Fälle nebst einer Beobachtung aus der hiesigen Klinik zusammenstellen und versuchen, an der Hand derselben einen kurzen Ueberblick über den Verlauf, pathologische Anatomie und Ätiologie zu geben.

Der erste Fall wurde von Goldschmidt mitgeteilt,

34jähriger Tagelöhner bei der Arbeit plötzlich bewusstlos. 5 Tage später Aufnahme in das Nürnberger städtische Krankenhaus. Patient hatte während dieser Zeit über Kopf- und Gliederschmerzen, schlechten Appetit, wiederholtes Erbrechen und Durchfälle zu klagen. Er will bis dahin immer gesund gewesen sein und weiss einen Anlass zur Erkrankung nicht anzugeben. Status vom Tage der Aufnahme (13. XI. 85): Kräftiger Mann von gutem Ernährungszustande, schwer krank, Temperatur 38,5°, deutlicher Icterus, Leber vergrössert und auf Druck schmerzhaft, Milz nicht palpabel. Uebrige innere Organe normal. Im Harn Eiweiss und zahlreiche Cylinder.

15. XI. Palpabler Milztumor, linke Niere druckempfindlich, Urin noch sehr eiweisshaltig, einige mit Bakterien besetzte Cylinder enthaltend, Stühle ungefärbt, manchmal Erbrechen. Von jetzt an Rückgang der Symptome und Besserung.

20. XI. Im Harn kein Eiweiss mehr, Temperatur normal.

22. XI. Beginn eines Recidives, welches dauerte bis zum 30. XI. Wieder hohes Fieber, geringer Milztumor, anhaltender Icterus, jedoch keine Albuminurie.

Ziemlich lange Rekonvalescenz. Patient erst 11. I. 86 mit geringem Icterus und leichter Druckempfindlichkeit der linken Niere als geheilt entlassen.

Ueber zwei weitere Fälle berichtet E. Wagner.

Fall I: 20jähriger Barbier erkrankte früh beim Aufstehen unter mässigem Frost; sofort schwer krank, grosse Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Appetitlosigkeit, Beschwerden, die auch in den nächsten Tagen in gleicher Intensität anhielten, weshalb Patient am dritten Krankheitstage das Leipziger Krankenhaus aufsuchte.

Status: Kräftiger, sehr schwerkranker Mann. Temperatur 39,6°, Puls 136. Zunge belegt; leichter Icterus,

Leber normal, Milz etwas vergrössert, untere Extremitäten, namentlich Waden äusserst druckempfindlich. Am folgenden Tage Icterus etwas stärker. Von da ab staffelförmiger Abfall des Fiebers und des Pulses und stete Besserung, so dass Patient nach 18tägigem Aufenthalt entlassen werden konnte. Hervorgehoben sei noch, dass sich im Urin nie Eiweis nachweisen liess.

Fall II: 23jähriger Postbote erkrankte ebenfalls früh mit Kopfschmerzen, Schwindel und starken Schmerzen in den Beinen, nachmittags Schüttelfrost und Durchfall. Patient kommt am dritten Krankheitstage in die Klinik.

Status: Leichter Icterus, Herpes labialis mittelschwerer Krankheitseindruck. Leber und Milz nicht sicher vergrössert. Im Urin Eiweis, keine Cylinder. Starke Schmerzen besonders in der Muskulatur der Unterschenkel. Temperatur 41,2, Puls 146.

In den nächsten Tagen geringe Zunahme des Icterus, mehrmaliges mässiges Nasenbluten. Am fünften Krankheitstage Urin wieder eiweissfrei. Das Fieber und die hohe Pulsfrequenz währten 7 Tage, dann kritischer Abfall zur Norm, zugleich Verschwinden der übrigen Krankheitssymptome. Nach weiteren 12 Tagen Entlassung.

Haas beobachtete von Ende Juli bis Mitte August 1887 im Spital der barmherzigen Brüder zu Prag zehn Krankheitsfälle, die genau in den Rahmen des von Weil beschriebenen Krankheitsbildes passen und über die ich hier im Zusammenhange berichten will. Sämtliche Patienten waren junge, kräftige Männer, die bei ihrer Aufnahme, welche am 2. und 4. Krankheitstage erfolgte, den Eindruck sehr schwer Kranker machten. Die Krankheit begann plötzlich ohne Prodrome und ohne Schüttelfrost. Die Temperatur ging rapid in die Höhe und es stellten sich bald heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit, grosse

Abgeschlagenheit und ausnahmslos sehr starke Schmerzen in den Wadenmuskeln ein. Am 3.—5. Tage trat immer meist starker Icterus auf, die Leber war in der Hälfte der Fälle, die Milz konstant vergrössert, in 7 Fällen war der Urin eiweisshaltig. Nach 8—11 tägigem Fieber erfolgte schnelle Besserung, bei 4 Patienten zeigten sich nach 2—8 tägiger Apyrexie geringe Temperatursteigerungen ohne weitere Krankheitserscheinungen. Ob bei den übrigen 6 Patienten ein Recidiv eingetreten, liess sich nicht feststellen, da dieselben die Anstalt zu früh verliessen.

Die mikroskopische Blutuntersuchung ergab nichts Abnormes. Aetiologisch kommt vielleicht in Betracht, dass alle von dem sehr schlechten Wasserleitungswasser getrunken hatten.

Fiedler hatte Gelegenheit innerhalb 11 Jahre über 12 und später wieder über 7 Fälle berichten zu können, die ohne Zweifel dem Weil'schen Krankheitstypus zuzuzählen sind, Die Krankheit begann bei allen Patienten mit Kopfschmerzen, oft auch mit Frost. Das Fieber zeigte einen typischen Verlauf, schnellen Temperaturanstieg, Continua, lytischen Abfall und dauerte 8—10 Tage. Der Puls war während dieser Zeit dem Fieber entsprechend frequent, sank aber häufig unter die Norm beim Auftreten des Icterus, der bei sämtlichen Patienten vorhanden war und mit einer einzigen Ausnahme, wo er am 2., sich stets am 3.—5. Tage einstellte, um 10—14 Tage anzuhalten. Leber, wie Milz waren in den meisten Fällen vergrössert, die Lebergegend oft druckempfindlich. Die Zunge war stets belegt. Die Kranken hatten keinen Appetit, in einzelnen Fällen auch Erbrechen, dabei magerten dieselben auffallend rasch ab. Ausserdem klagten sie alle über heftige Muskelschmerzen, besonders in den Waden, die meisten waren mehrere

Tage hindurch somnolent. Immer liess sich im Harn Gallenfarbstoff, in der Mehrzahl der Fälle während der Dauer des Fiebers auch Eiweiss nachweisen. Relapse waren nur in drei von den zuerst beobachteten 12 Fällen vorhanden. Bemerkenswert ist noch, dass sich unter den erwähnten 12 Patienten 9 Fleischergehülfen und nur 1 Frau befanden, was Fiedler mit dem Schlachthaus in Zusammenhang bringen zu sollen glaubt.

Münzer sah seit 1887 9 Fälle von fieberhaftem Icterus, die achtmal Männer im jugendlichen Alter und nur eine 56 jährige Frau betrafen und ausnahmslos in der Zeit von Ende Mai bis Anfang August zur Beobachtung kamen. Die Symptome waren ganz typisch, nur in einem Falle fehlte Leber- und Milzschwellung, auch trat nur einmal nach 6 fieberlosen Tagen Recidiv ein. Häufig waren Nasenbluten und Hautblutungen.

Goldenhorn hatte einen Fall in Beobachtung. Plötzlicher Beginn, Fieber, Icterus, Nephritis, stark ausgesprochene Nervenerscheinungen, Delirien, Schwellung von Leber und Milz, typischer Temperaturverlauf mit lytischem Abfall vom 7.—11. Tage, Relaps ohne besondere subjektive und objektive Erscheinungen bildeten den Symptomenkomplex dieses Krankheitsfalles.

Einen weiteren Fall teilt Alfermann mit, der einen vorher anscheinend ganz gesunden Soldaten betraf. Derselbe erkrankte akut mit Frost, Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden, Brust-, Kreuz- und Leibschmerzen, sowie Obstipation. Bei der Aufnahme ins Lazaret ergab sich:

Patient äusserst apathisch, Temperatur 39,2° Puls 120, Rötung des Rachens, kein Milztumor. Tags darauf Bronchitis, Gelenkschmerzen, Albuminurie. Einen Tag später Icterus und Milztumor.

Einmaliges Nasenbluten. Rasche Wendung zum Besseren, jedoch am 9. Krankheitstage Recrudescenz, so

dass erst am Ende der dritten Krankheitswoche die definitive Reconvalescenz eintrat. Der Urin blieb auch fernerhin eiweisshaltig.

Windscheid beobachtete 2 Fälle von Morbus Weilii bei einem 13 jährigen Mechanikerlehrling und einer 43 jährigen Malersfrau. Beide Patienten erkrankten akut mit unbestimmten Allgemeinsymptomen und machten von vornherein den Eindruck schwer Kranker. Es bestand bei beiden Icterus, Albuminurie und eine hedeutende Druckempfindlichkeit der Muskulatur, mässighohes Fieber, das staffelförmig abfiel ohne Relaps, und Nasenbluten. Bei der Frau war die Milz deutlich vergrössert, der Stuhl angehalten und entfärbt, zu dem hatte dieselbe einen deutlichen Herpes labialis; bei dem Lehrling hingegen war nur die Milzdämpfung vergrössert, die Stühle dünn, niemals angehalten und niemals entfärbt. Stärkere Cerebralerscheinungen hatte nur letzterer, während die Frau nur über Kopfschmerz zu klagen hatte.

Einen weiteren kasuistischen Beitrag lieferte Strasser, indem er 3 Fälle mitteilt:

Fall I. Ein 18jähriger Mann erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen, denen sich am folgenden Tage Mattigkeit, Erbrechen und Durchfälle zugesellten. Am 3. Tage Aufnahme in die Klinik.

Status: Kräftiger Mensch, Haut und Schleimhäute gelb gefärbt, Hautblutungen, Milztumor, Leber normal. Urin vermindert, viel Gallenfarbstoff enthaltend.

Nach dreitägigem nur geringem Fieber Besserung und Heilung.

Fall II. 34 jähriger Mann erkrankte plötzlich mit Schmerzen in den unteren Extremitäten, am Tage darauf stellte sich Gelbfärbung ein und nach weiteren 3 Tagen heftiges Nasenbluten. Am 8. Tage Aufnahme in die Klinik.

Status: Kräftiger Mann, stark ikterisch verfärbt, Leber und Milz nicht fühlbar, jedoch Lebergegend und linke Inguinalgegend schmerzhaft, ebenso Ober- und Unterschenkelmuskulatur auf Druck empfindlich.

Urin von normaler Menge, reich an Gallenfarbstoff. Temperatur 38.5°. Allmählich Besserung, nach 14 Tagen Heilung.

Fall III. 22 jähriges Mädchen erkrankte mit Schüttelfrost und Magenschmerzen. Nach 14 Tagen Aufnahme in die Klinik.

Status: Kräftige Person mit leichtem Icterus, Lebergegend schmerzhaft, Organ selbst deutlich vergrössert, Milztumor nicht vorhanden.

Urin reich an Gallenfarbstoff und Eiweiss, im Sediment Leuco- und Erythro-cyten, Cylinder, Temperatur 40,0 °. Nach 2 Tagen Temperatur wieder normal, in Reconvalescenz entlassen.

Diese Fälle mögen genügen, um ein einigermassen klares Bild über den Verlauf des infektiösen Icterus zu gewinnen; von der ganzen Reihe von Fällen, die ausserdem von Wassilieff, Wojcieckowski, Weiss, Sazary, Heuber, Hugger, Goldenberg etc. mitgeteilt worden sind, glaube ich Umgang nehmen zu dürfen, da es einerseits zu weit führen würde, dieselben aber auch andererseits nichts Neues in dem sonst doch so mannigfaltigen Krankheitsbilde aufweisen.

Hier möge nur noch der in der hiesigen Klinik beobachtete Fall, der zu dieser Arbeit die Veranlassung gab, in extenso Platz finden, da derselbe bis jetzt noch nicht veröffentlicht wurde und mit Rücksicht auf seinen Verlauf doch einiges Interesse verdient. Ich lasse nun hier die ausführliche Krankengeschichte folgen:

Eigene Beobachtung.

Robert, 22 Jahr, Schreiner aus Barmen, erkrankt in Forth bei Gräfenberg. (In hiesiger Klinik vom 1. VIII—9. IX und wieder vom 17. IX—12. X 1895.)

Patient will mit Ausnahme einer Scharlacherkrankung in der Jugend, einer schon vor dem Scharlach aufgetretenen Perforation des rechten Trommelfelles und eines seit dem bestehenden Ausflusses aus dem rechten Ohre immer gesund gewesen sein. Vor 9 Jahren erlitt Patient eine Schlüsselbeinfraktur. Seine jetzige Krankheit begann am 29. VII 95. Hier trat Kopfweh ein, bis Nachmittag wurden drei dünne Stühle entleert, gegen Mittag einmaliges Erbrechen. Ausserdem fühlte sich Patient äusserst matt und unfähig zu arbeiten, so dass er sich um 4 Uhr nachmittags, wo er sich ziemlich schwindlig fühlte, in's Bett legte. Von da ab starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, ziehende Schmerzen in den Unterschenkeln und im Nacken, später in den Armen, allgemeine Mattigkeit, vollkommene Appetitlosigkeit bei abwechselndem Hitze- und Frostgefühl.

Kein Husten und Auswurf; Herzklopfen, jedoch schon seit längerer Zeit bestehend. Schmerzen im ganzen Leib.

Am 30. Juli und 1. August je eine sehr dünne Stuhlentleerung von geringer Menge; wie die Stühle ausgesehen, weiss Patient nicht anzugeben. Die Schmerzen im Kopf, in den Unterschenkeln und die Abgeschlagenheit wurden immer grösser, sodass Patient, der seit 29. Juli beständig zu Bette lag, sich am 1. August ins Hospital bringen liess. Vorher keine besondere Medikation, Von einer Gelbfärbung der Haut hat Patient nichts gemerkt; früher nicht eine ähnliche Erkrankung.

Auch sind ihm ähnliche Erkrankungen im gleichen Orte nichts bekannt. Auf näheres Befragen giebt Patient an, dass er nie Gelenkrheumatismus und nie Schwellungen an den Knöcheln und Augenlidern etc. hatte.

Status: 1. August, Mittelgrosser Mann mit kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur und gutem Fettpolster, Körpergewicht 131 Pfd.

Sensorium frei. Patient macht den Eindruck eines Schwerkranken.

Am Kopf nichts Besonderes.

Gesichtsausdruck sehr matt; Schleimhäute etwas blass.

Im Rachen nichts Abnormes.

Stimme etwas monoton, ziemlich stark belegt.

An den Augen alles normal.

Gehör links ganz gut, rechts bedeutend herabgesetzt.

An den übrigen Sinnesorganen keine Störung.

Unangenehmer foetor ex ore.

Der Hals mittellang, sonst nichts Besonderes.

Thorax ziemlich lang, sonst gut gebaut, epigastrischer Winkel etwas kleiner als R.

Atmung beiderseits ziemlich gleichmässig.

Perkussion: R hell bis U 6.

L hell bis U 4. Gute Verschiebung.

Auskultation: Beiderseits gutes vesikuläres Athmen ohne Nebengeräusche.

Herzdämpfung nicht verbreitert. Spitzenstoss sehr leise, im 5. J. R. etwas einwärts von M. L. zu fühlen. Herzaktion sehr beschleunigt, regelmässig. Töne an der Spitze rein, nach dem zweiten Tone ein ganz kurzes, wie aus der Ferne kommendes, kratzendes Geräusch, das äusserst leise ist und bei der Inspiration etwas deutlicher wird. Gegen die Basis zu wird das Geräusch sehr laut, ist aber immer kurz, kratzend, diastolisch und verstärkt sich zweifellos bei der Inspiration.

Perkussion am Rücken: Beiderseits hell bis 1 L. W. Deutliche respiratorische Verschiebung.

Auskultatorisch: Beiderseits vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche.

Abdomen nicht vorgewölbt, Patient spannt enorm. In den oberen Partieen mässige Druckempfindlichkeit.

Leberdämpfung reicht nahezu bis in Nabelhöhe.

Leber nicht deutlich zu fühlen wegen der schon eben erwähnten sehr grossen Spanung.

Milzdämpfung entschieden etwas vergrössert, Milz jedoch nicht fühlbar.

Extremitäten: Objektiv nichts Abnormes.

Subjektiv: „Muskel"schmerzen. Die Muskeln auch auf Druck etwas empfindlich.

Nackenmuskulatur ebenfalls etwas schmerzhaft.

Haut: Keine Verfärbung, kein Exanthem oder Oedem.

Temperatur: 38,4°

Puls: ziemlich kräftig, regelmässig, 80, gross, Arterienrohr der Radialis beiderseits als dicker Strang sicht- und fühlbar.

Ordination: Natr. salicyl. 4,0.

2. August: Temperatur 37,2.

Puls: 88, regelmässig, kräftig, etwas weich.

Patient fühlt sich sehr elend, klagt viel über Kopfschmerzen. Im Rachen nichts Besonderes. Aus dem rechten Gehörgang geringfügiger Ausfluss. Ohrspiegeluntersuchung z. Zt. unterlassen wegen der grossen Prostration des Patienten.

Schon am Morgen ziemlich starker Icterus der gesamten Haut und Schleimhäute.

Leberdämpfung ragt etwa $1^1/_2$—2 Querfinger unter Nabelhöhe, Leber auch jetzt nur undeutlich fühlbar wegen vorerwähnter Bauchdeckenspannung.

Milzdämpfung mässig vergrössert, Milz nicht fühlbar.

Urin ziemlich dunkel, aber klar, Menge gering, enthält gut $^1/_3$ Vol. E., im centrifugierten sehr spärlichen Sediment einzelne weisse, keine roten Blutkörperchen, keine Cylinder; Gallenfarbstoffprobe positiv.

Keine Oedeme.

Bis jetzt kein Stuhlgang.

Diagnose: Weil'sche Krankheit.

Ordination: Mühlbrunn, fettfreie Kost, hauptsächlich Schleimsuppe, Milch und Eier.

Calomel in kleinen Dosen.

Eisbeutel auf den Kopf.

2. August abends: Im Laufe des Vormittags Nasenbluten links. Da Patient verwichene Nacht sehr schlecht geschlafen, heute Abend 1,5 Sulfonal.

3. August. Seit gestern Mittag nur mit dem Stuhl etwas Urin abgegangen. Stuhl selbst icterisch.

Patient klagt noch starkes Kopfweh und Schmerzen in den Unterschenkeln.

Icterus sehr stark.

Bis 7. August keine wesentliche Aenderung.

5. August. Urin: Menge 700. Spec.-Gewicht 1014.

6. „ „ „ 1300 „ „ 1010.

7. August. Der Icterus ist enorm stark. Patient sieht ganz dunkel-ocker-gelb aus.

In den letzten Tagen noch immer starke Schmerzen in den Unterschenkeln, grosse allgemeine Mattigkeit, wiederholt ziemlich starkes Nasenbluten, starker Brechreiz, so dass Patient 2 Tage nach einander nichts zu sich nehmen konnte. Jeder Versuch scheitert an sofortigem Erbrechen.

Stuhlgang etwas unregelmässig.

An den Lungen normale Verhältnisse.

Herzdämpfung, wie neulich, sehr deutliches pericardiales Reibegeräusch an der Herzbasis, das meist nur diastolisch, manchmal aber auch deutlich 3 geteilt hörbar ist und sich konstant mit der Inspiration verstärkt.

Leberdämpfung noch etwas vergrössert.

Milzdämpfung wohl deutlich noch etwas vergrössert, Tumor fühlbar, Urin in etwas grösserer Menge (2600) entleert, spec. Gewicht 1010; Eiweissgehalt hat rasch abgenommen, heute nur ganz geringfügige Trübung.

Temperatur: normal.

Puls: immer, namentlich in den letzten Tagen ziemlich hoch, lange bis 114, regelmässig.

Haut: starkes Jucken.

Ordination: Während des Erbrechens jede Darreichung von Medikamenten ausgesetzt, kleine Eispillen, zwei Mal wegen sehr starker Schmerzen in den Unterschenkeln 0,01 Morphium subkutan.

Kost: schleimige Suppen mit Eigelb.

8. August. Icterus wie gestern, heute wieder etwas Nasenbluten, keine Hautblutung.

Patient bekommt etwas Appetit, er verträgt Schleimsuppen und dergl. ganz gut.

Kein Erbrechen, Stuhlgang angehalten.

Von Seiten der Lungen keine Erscheinungen.

Herzbefund wie gestern.

Leberdämpfung kaum mehr vergrössert.

Leber nicht deutlich fühlbar.

10. August. Icterus immer noch enorm.

Urin fast schwarz und ziemlich reichlich (4100), spec. Gewicht 1010. Spur Eiweissgehalt.

Allgemeinbefinden etwas besser.

Gestern früh und heute früh je einmaliges Erbrechen von schleimigem, spärlichem Mageninhalt.

Leberdämpfung nicht vergrössert, Leber nicht fühlbar.

Milz nicht fühlbar, -Dämpfung vergrössert.

Im Abdomen keine besondere Druckempfindlichkeit.

Stuhlgang spärlich, weich geformt, schmutziglehmfarben.

An den Lungen normale Verhältnisse.

Am Herzen gestern und heute keine Spur von Geräusch hörbar.

Seit heute Morgen unter ganz geringer Temperatursteigerung (38^0) ist über den ganzen Körper verbreitet ein mattrotes, kleinfleckiges ($^1/_2$ Linsen gross) Exanthem aufgetreten, das auf der Brust und am Rücken von ziemlich grossen Fleckchen gebildet wird, während an den Extremitäten die Flecken unregelmässig gross und unregelmässig geformt sind. Die Haut der Hände und Kniegelenke ist stärker befallen als die übrige Extremitätenhaut. Die Flecken sind einfache Hyperaemien, nirgends Blutungen.

Schmerzen in den Beinen kaum noch vorhanden.

15. August. Bisher immer noch früh einmaliges Erbrechen einfach schleimiger, grünlich-gelber Massen, keine Speisereste. Vor einigen Tagen noch einige Male geringfügiges Nasenbluten.

Stimme immer etwas belegt.

An den Lungen nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Am Herzen kein Geräusch mehr zu hören.

Herzaction zwischen 70 und 80, kräftig.

Puls: gross, kräftig, Arterienrohr der Radialis beiderseits als dicker Strang sicht- und fühlbar.

Abdomen: Leber nicht vergrössert, Milzdämpfung jedoch immer noch recht gross, kein deutlicher Tumor fühlbar.

Extremitäten: Keine Schmerzen mehr.

Haut: Allmählich ist vorhin beschriebenes Exanthem an den Extremitäten und grösstenteils auch am Rumpf vollständig geschwunden, an den oberen vorderen Thoraxpartieen und am Hals ist es noch deutlich, wenn auch schwächer als neulich vorhanden. An einzelnen Stellen der Hände und Füsse geringe Schuppung. Die Schuppen sind ziemlich klein, ohne jedoch direkt kleienförmig zu sein.

Icterus ist inzwischen sehr stark zurückgegangen, jedoch noch deutlich vorhanden.

Im Gesicht macht sich eine auffallende Blässe der Haut bemerkbar.

Urin immer noch fast schwarz infolge Gallenfarbstoffgehaltes. Menge 1600, spec. Gewicht 1007. Eiweissgehalt sehr gering, jedoch noch deutliche Trübung.

Stuhlgang noch lehmfarben, unregelmässig, meist weich geformt.

Subjectiv: mässiges Hautjucken, sonst Wohlbefinden. Appetit wird besser.

19. August. Temperatur hat sich wieder bis 39,1° resp. 39,4° am 17. bezw. 18. gesteigert.

Puls: 90—100.

Stuhlgang etwas angehalten.

Urin immer noch sehr dunkel, Menge heute 2400, spec. Gewicht 1011, geringfügige Eiweisstrübung.

Icterus nimmt immer mehr ab.

Von dem Exanthem am Hals fast nichts mehr zu sehen.

Keine Oedeme.

Gesichtsfarbe sehr blass.

Leberdämpfung normal.

Milzdämpfung immer noch recht gross. Milz nicht sicher palpabel.

Patient fühlt sich sehr wohl.

Temperatursteigerung jedenfalls bedingt durch einen jetzt aufgetretenen Furunkel am anus.

22. August. Temperatur 37,3°.

Patient fühlt sich sehr wohl. Von einem Exanthem ist nichts mehr sichtbar. Icterus im Verschwinden begriffen.

Urin etwas heller, Menge 2900, spez. Gew. 1010, eine Spur Eiweiss.

Stuhl fast normal gefärbt, weich-geformt. Milzdämpfung sehr gross, hoch 20, Milzrand sehr deutlich palpabel, mittelweich.

Kost: noch vorsichtig, weiches Kalbfleisch und dergl. Von Zeit zu Zeit Einlauf.

Patient sieht sehr bleich aus. Körpergewicht 118 Pfd., also Abnahme seit Aufnahme 13 Pfd.

30. August. Temperatur 36,9°.

Patient fühlt sich wohl.

Die icterische Färbung ist mehr und mehr geschwunden. Patient hat ein anämisches Aussehen.

Urin: Menge 3500, spez. Gew. 1007, strohgelb, reichlichere Eiweisstrübung.

Wegen letzteren Befundes muss Patient das Bett hüten. Ordination: Wildunger Wasser.

3. Sept. Temperatur 36,7°.

Urin: Menge 4000, spez. Gew. 1006, Farbe weisslich-gelb, Eiweissgehalt stark zurückgegangen.

Ordination wie oben.

6. Sept. Temperatur vollkommen normal. Durchaus subjektives Wohlbefinden.

Icterische Färbung, namentlich an den Sclerae noch deutlich.

Urin: etwas reichlich (3250), spez. Gew. 1006. In letzter Zeit durchschnittliche Menge 3000, spez. Gewicht 1006—1008, Farbe sehr hell, Eiweissgehalt seit einigen Tagen sehr minimal.

9. Sept. Temperatur normal.

Patient hat sich in den letzten Tagen durchaus wohl befunden.

Die icterische Färbung der Haut fast ganz zurückgegangen, die Sclerae zeigen noch deutliche, wenn auch unbedeutende Gelbfärbung.

Urin: Menge 1600, spez. Gew. 1008. Eiweissgehalt fast nahezu geschwunden. Kochprobe giebt kein deutliches Resultat, bei Ferrocyankali-Essigsäureprobe schwache Trübung. — Körpergew. $121^2/_5$ Pfd.

Patient wird heute entlassen.

17. Sept. 1895.

Wiedereintritt in die Klinik.

Patient hat sich während der 8 Tage draussen stets ausserordentlich matt und schwach gefühlt, so dass er seine frühere Arbeit nicht aufnehmen konnte. Ausserdem hatte er immer geringe Schmerzen im Kopf und in den unteren Extremitäten zu klagen. Wegen dieser Klagen sucht er das Spital wieder auf.

Status: Temperatur 37,1°.

Allgemeiner Ernährungszustand anscheinend unverändert, jedenfalls nicht schlechter. Körpergew. 129 Pfd.

Gesichtsfarbe sehr blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Sclerae zeigen noch geringe ikterische Verfärbung.

Schwerhörigkeit rechts, wie früher.

Zunge: feucht, nichts Besonderes.

Lungenbefund normal.

Im Sputum: nichts Besonderes.

Herz: normal; erster Ton an der Spitze noch etwas unrein, kein eigentliches Geräusch, sonst reine Töne.

Puls: nicht beschleunigt, regelmässig, kräftig, etwas gespannt.

Abdomen: ein wenig aufgetrieben. Bei Palpation nicht schmerzhaft, Leberdämpfung kaum mehr vergrössert, Leber nicht fühlbar, ebenso wenig Milz.

Stuhlgang: regelmässig, Farbe normal.

Urin: Menge 2000, spez. Gew. 1010, Farbe strohgelb, Eiweiss nicht nachzuweisen.

Extremitäten: Wadenmuskeln spontan, wie auf Druck gering schmerzhaft. Patellarreflex normal.

7. Sept. In der letzten Woche Temperatur stets normal. In der Hauptsache subjektives Wohlbefinden, nur hin und wieder hat Patient über Muskelschmerzen in den Waden zu klagen.

Körpergew. 138 Pfd., Zunahme 9 Pfd.

Icterus ist kaum mehr nachweisslich, nur die unteren Partieen der Sclerae sind noch eine Spur gelb gefärbt.

An den inneren Organen nichts Besonderes.

Urin: immer sehr reichlich (schwankend zwischen 1900 und 4100) spez. Gew. cca. normal, Farbe blass, kein Eiweiss mehr enthaltend.

12. Sept. Subjektives Wohlbefinden.

Andauernd noch Polyurie (zwischen 1900 und 3400).

Das Körpergewicht hat gegen das Anfangsgewicht um 12 Pfd. zugenommen (141 Pfd.)

Patient wird heute als geheilt wieder entlassen.

Fassen wir unseren vorliegenden Fall noch einmal kurz ins Auge, so kann kein Zweifel darüber obwalten, dass wir es hier mit einem Falle Weil'scher Krankheit zu thun haben. Der plötzliche Beginn mit Kopfschmerzen, Durchfällen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Schwindelgefühl, vollständiger Abgeschlagenheit und Schmerzen in den Unterschenkeln und im Nacken, das Verhalten des Urins während der Krankheit, der am 6. Krankheisstage auftretende, später so enorm hochgradige Icterus, die Leber- und Milzvergrösserung, das Nasenbluten, das Exanthem, das Recidiv, die starke Schwäche und Abmagerung, die langsame Reconvalescenz sind fast bis ins Kleinste die Symptome, wie sie bei Morbus Weilii überhaupt beobachtet worden sind.

Jedoch vermissen wir ein Hauptsymptom, das ist das Fieber. Jedoch können wir uns die Sache vielleicht so erklären, dass in den ersten Krankheitstagen zwar Fieber vorhanden gewesen ist, dasselbe jedoch bei der Aufnahme am 4. Krankheitstage unter dem Einflusse der vermehrten Leberthätigkeit schon wieder nachgelassen hatte, wie dies ja auch schon häufiger beobachtet wurde.

Welche Bedeutung die in unserem Falle beobachtete Pericarditis hat, lässt sich schwer sagen. Allerdings stellt die Anamnese jegliche Anhaltspunkte für die Annahme der rheumatoiden Form in Abrede, so dass sie vielleicht als Teilerscheinung der Krankheit selbst aufzufassen wäre. Es wäre interessant, eventuell auch weitere Beobachtungen dieser Art zu hören.

Während für die bis jetzt angeführten Fälle ein sicherer Anhaltspunkt für die Veranlassung zu der Erkrankung nicht eruiert werden konnte, sind hinwiederum andere Fälle bekannt geworden, in denen sich ein Krankheitsanlass auf das Allerbestimmteste nachweisen liess.

So berichtet Stirl über zwei Arbeiter, welche mit dem Reinigen von Kloaken beschäftigt, von den aufsteigenden Kloakengasen betäubt in dieselben hineinstürzten und von deren Inhalt verschlucken mussten.

Im Anschluss hieran trat bei beiden eine Erkrankung auf, die in ihrem Verlauf vollständig der Weil'schen glich und für die die Arbeiter die Materia peccans offenbar aus dem Kloakeninhalt aufgenommen hatten.

Ganz analoge Fälle beobachtete Ducamp in Montpellier. Dort waren nämlich im Mai 1889 6 Arbeiter mehrere Tage lang damit beschäftigt eine durch Schlamm verlegte Abflussröhre zu reinigen. Kurze Zeit darauf erkrankten alle, einer unter leichten Allgemeinerscheinungen, 2 etwas schwerer unter Magen-Darmerscheinungen, 3 sehr schwer mit hochgradigem Icterus. In den letzteren Fällen schweres Krankheitsgefühl, grosse Mattigkeit, heftige Muskelschmerzen und Epistaxis. Die Temperatur war nur für einige Tage leicht gesteigert. Kein Leber- und Milztumor, Albuminurie nur in einem Falle vorhanden.

Hier möge auch der von Crames mitgeteilte Fall von fieberhaftem Icterus infolge von Santoninvergiftung erwähnt werden. Ein vierjähriges Mädchen mit Spulwürmern bekam von seiner Mutter Wurmkuchen. Am Abend desselben Tages stellten sich schon Zeichen von Santoninvergiftung ein, wobei jedoch die Cerebralerscheinungen ausblieben, wohingegen die für die Weil'sche Krankheit charakteristischen Symptome auftraten.

Fränkel beobachtete einen Studenten, der nach einer Säbelmensur eine etwa Zweimarkstück grosse erysipelatöse Rötung bekam und nach Verschwinden derselben ohne Temperaturabfall an ganz typischer Weil'scher Krankheit erkrankte.

Ganz ähnliche Erscheinungen beobachteten Lürmann

und Jehn nach Impfungen mit humanisierter Glycerinlymphe in zahlreichen (251) Fällen.

Um nachher die pathologische Anatomie der Weil'schen Krankheit besprechen zu können, muss ich hier noch die wenigen letal verlaufenen und zur Sektion gekommenen Fälle mitteilen.

Nauwerck berichtet über 2 Fälle von fieberhafter Gelbsucht, in denen der letale Ausgang eintrat. Der erste Fall betraf ein 33jähriges Dienstmädchen, welches unter sehr hohem Fieber erkrankte.

Am 3. Tage trat starker Icterus und eine sehr bedeutende Milzschwellung auf, am 3. Tage schon vollständiger Kräfteverfall, profuse Schweisse, Coma und Tod.

Der zweite Fall betraf einen 45jährigen Fleischer und verlief bei weitem nicht so stürmisch wie der erste. Der Patient erkrankte akut unter Frost mit hohem Fieber, sehr frequentem Puls und starken Schweissen.

Vom 3. Krankheitstage an allgemeiner Icterus und oftmaliges Erbrechen. Vom 6. Tage an Durchfälle, Meteorismus, benommenes Seusorium, Milzschwellung, Leberschwellung und Albuminurie.

Am 16. Tage roseolaähnliches Exanthem, am 18. Tage Exitus letalis infolge von Herzschwäche und Lungenödem.

Gleichfalls tötlich verlief ein von Brodowski und Dunin beobachteter Fall.

Ein 36jähriger Arbeiter erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen. Schon bald traten starker Icterus und Leberschwellung, sowie Schwellung der Milz und der fühlbaren Drüsen auf. Es bestand Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend und der Knochen. Im Urin liessen sich Eiweiss, Gallenfarbstoff und Cylinder nachweisen.

Nach 14tägiger Krankheitsdauer erfolgte unter Zunahme des Fiebers und des Icterus der letale Ausgang.

Von einem weiteren letal verlaufenen Fall berichtet Hueber.

Es handelte sich um einen 25jährigen Mann, der akut mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfällen und schwerem Krankheitsgefühl erkrankte.

Am 5. Krankheitstage Icterus, Empfindlichkeit des Leibes, Zeichen von Reizung der Meningen, andauerndes Erbrechen, Harn zeigt Eiweiss und Gallenfarbstoffreaktion.

Am 7. Tage Herpes labialis, schmerzhafte Leber, deutlicher Milztumor, Haematurie, Bindehautblutungen, Herzschwäche, Somnolenz und Muskelzuckungen. Am 9. Krankheitstage Exitus letalis.

Sumbera hat 3 Fälle veröffentlicht, die sämtlich tötlich endeten.

Fall I. Ein 47jähriger Schneider erkrankte plötzlich mit Fieber und Magenbeschwerden.

Am 4. Tage Icterus, am 8. Aufnahme ins Spital. Vollständige Benommenheit, Delirien, Krämpfe, Parese des rechten Facialis, starker Icterus, Milzschwellung, Durchfälle, Schmerzhaftigkeit des Leibes. Am 10. Tage starb Patient unter hohem Fieber.

Fall II. 40jähriger Beamter, akut erkrankt mit Schüttelfrost, Kopf- und Muskelschmerzen, besonders am Rücken und den Waden, Erbrechen und Nasenbluten. Einige Tage später Icterus, schmerzhafte Leber- und Milz-Schwellung. Der eiweisshaltige Urin in den letzten Tagen sehr stark bluthaltig. Exitus letalis unter Benommenheit.

Fall III. 49jähriger Friseur erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen und grosser Mattigkeit; sehr bald Auftreten von Icterus. Aufnahme am 10. Krankheits-

tage: Starker Icterus, Leber und Inguinaldrüsen geschwollen, foetor ex ore. In den nächsten Tagen ein allgemeines juckendes Erythem, Singultus, Diarrhoe, blutiger, eiweisshaltiger Harn, Tod.

Ebenso hatte Münzer unter 9 Erkrankungen 3 Todesfälle zu beklagen, die bedingt waren einmal durch komplizierende croupöse Pneumonie, einmal durch Urämie und einmal durch die Schwere der Allgemeininfektion.

Nunmehr will ich versuchen, einen kleinen Ueberblick über Symptomatologie, pathologische Anatomie und Aetiologie unserer Krankheit zu geben.

Klinische Symptome und Krankheitserscheinungen.

Betrachten wir die mitgeteilten Fälle im Zusammenhange, so gestaltet sich das Krankheitsbild folgendermassen:

Die Krankheit beginnt plötzlich ohne Prodrome mit Kopfschmerz, Schwindelgefühl, manchmal sogar Bewusstlosigkeit, enormer Mattigkeit, Appetitlosigkeit, häufig verbunden mit Erbrechen und Durchfällen, und Gelenk- und Muskelschmerzen.

In einzelnen seltenen Fällen tritt die Erkrankung unter Schüttelfrost ein.

Sämtliche Patienten machen von Anfang an einen sehr schwer kranken Eindruck.

Ein so gut wie nie fehlendes Symptom ist im Anfang der Krankheit das Fieber, das sich in den weitaus meisten Fällen zwischen 38° und 40° bewegt, jedoch auch nicht selten diese Höhe übersteigt. Nach einem sehr raschen Anstieg hält sich dasselbe mit Ausnahme von kleinen Morgenremissionen auf dieser Höhe im Durchschnitt 7—11 Tage, um dann lytisch, nur ausserordentlich selten kritisch abzufallen bis zur Norm.

Jedoch in 40—45 % der Fälle zeigt sich nach 5 bis 9 fieberfreien Tagen eine erneute Temperatursteigerung, die aber nicht die frühere Höhe erreicht und bei der die übrigen Krankheitserscheinungen entweder gar nicht oder doch nur in ganz unbedeutendem Maasse wiederkehren.

Nach einer Dauer von 6—7 Tagen geht dieses Recidiv ebenfalls lytisch in definitive Apyrexie über.

Im Verlaufe des Fiebers treten nicht selten schwere Gehirnerscheinungen, Benommenheit, Delirien, Somnolenz und Insomnie auf.

Dem Fieber entsprechend steigt auch die Pulsfrequenz, sinkt aber meist am 3. bis 6. Krankheitstage beträchtlich, ja sogar bis zur Norm und noch unter dieselbe, unter dem Einflusse des nunmehr auftretenden Icterus.

Letzterer bildet neben dem Fieber ein konstantes Krankheitssymptom. Derselbe erreicht in der Regel einen ziemlich bedeutenden Grad und scheint die Schwere des betreffenden Krankheitsfalles der Stärke des Icterus zu entsprechen, so dass diejenigen Kranken, die mit dem hochgradigsten Icterus behaftet waren, sich am langsamsten erholen. Für die Dauer des Icterus zeigen die Stühle und der Harn das für den hepatogenen Icterus charakteristische Verhalten.

Die Leber ist in der Hälfte der Fälle deutlich vergrössert und druckempfindlich.

Ebenso lässt sich in annähernd $^4/_5$ der Fälle ein deutlicher Milztumor nachweisen.

Fast immer sind auch die Nieren an dem Krankheitsprozess beteiligt. Der ziemlich spärliche Harn enthält fast regelmässig Eiweiss, Cylinder und Epithelien, mitunter auch Blut.

Ein weiteres wichtiges Symptom sind die fast nie fehlenden und, wie schon oben erwähnt, schon mit Beginn der Krankheit auftretenden heftigen Muskelschmerzen, die sich hauptsächlich auf die Wadenmuskulatur lokalisieren und einen solchen Grad erreichen können, dass die Patienten einen Schmerz empfinden, „als würden sie von einem Hunde in die Waden gebissen".

Häufig sind auch die Nacken-, Lenden- und Kreuzgegend beteiligt.

Nicht selten zeigen die Kranken eine grosse Neigung zu Blutungen in die Haut und Schleimhäute, besonders aber zu Nasenbluten. Selbst Blutungen in die inneren Organe kommen vor. So beobachtete z. B. Fiedler bei seinen Patienten stets hämorrhagische, (keine pneumonischen) Sputa.

Das beim Beginn der Krankheit sich einstellende Erbrechen hält oft auch während derselben an und kann einen recht unangenehmen Grad erreichen. Die Zunge ist meistens belegt und es besteht häufig ein widerlicher foctor ex ore.

Von sonstigen, selten vorkommenden Erscheinungen seien hier noch erwähnt Exanthem, das meistens zur Zeit der Defervescenz auftritt, Herpes, anginöse Beschwerden, Schwellung der palpablen Lymphdrüsen und Augenerkrankungen.

Trotzdem die Krankheit nur so kurze Zeit andauert, gehen die Kranken ganz auffallend in ihrem Ernährungszustande zurück und magern ausserordentlich schnell ab. Auch fühlen sich dieselben noch nach dieser Zeit sehr matt und elend, so dass meistens eine vollständige Rekonvaleszenz erst nach einigen Wochen oder sogar Monaten erfolgt, Erscheinungen, die wiederum charakteristisch für den infektiösen Icterus sind.

Die Krankheit tritt meist in der heissen Jahreszeit auf und befällt fast ausnahmslos junge Männer.

Fiedler, der sich wohl am meisten mit dem Wesen des fieberhaften Icterus beschäftigt hat, teilt den ganzen Krankheitsprozess in folgende 3 Stadien:

1) Plötzlicher Beginn mit Kopfschmerzen und Fieber, gastrischen Beschwerden, Appetitlosigkeit und Durchfällen, am 2. bis 3. Tage Muskelschmerzen, die Temperatur steigt

bis gegen 40 °, 3. bis 6. Tage continua mit geringen Morgenremissionen.

2) Am 3. bis 6. Tage Auftreten des Icterus, der in der 2. Woche an Intensität zunimmt. Sensorium benommen, Delirien, Albuminurie, Gallenfarbstoff im Harn, Milz oft vergrössert, Stühle werden thonfarben, Blutungen (Nasenbluten, Haematurie etc.), grössere Temperaturschwankungen.

3) Am 7. bis 8. Tage Remissionen, staffelförmiger Abfall zur Norm, Icterus besteht noch fort, Puls sinkt unter die Norm, Sensorium wieder frei.

Wassilieff, der im Alexander-Barackenhospital 53 Fälle beobachtete, stellt folgende Sätze für die Weil'sche Krankheit auf:

1) Weil's Krankheit ist eine in Europa sporadisch auftretende Infektionskrankheit, die meist günstig verläuft;

2) Sie hat nichts zu thun mit Abdominaltyphus, auch nichts mit Griesinger's biliösem Typhoid, hat abes die grösste Aehnlichkeit mit dem in Smyrna und Egypten endemischen Typhus biliosus s. icterodes.

3) Sie betrifft am meisten Männer von 16 bis 25 Jahren.

4) Sie fällt meistens in die Sommermonate.

5) Das mit Schüttelfrost eintretende Fieber dauert 7 bis 11 Tage, zuweilen Recidive.

Diese Thesen können mit Ausnahme der letzten als vollständig richtig betrachtet werden; die letzte dürfte insofern nicht zutreffen, als die meisten Anamnesen von einem auftretenden Schüttelfrost nichts enthalten.

Die Diagnose der Weil'schen Krankheit dürfte bei dem ausserordentlichen Wechsel der einzelnen Symptome keineswegs leicht, im Beginne der Krankheit fast unmöglich sein. Differentialdiagnostisch kommen hier hauptsächlich in Betracht Typhus abdominalis, Typhus abortivus

und Typhus recurreus. Für die Differentialdiagnose zwischen Abdominaltyphus und Weil'scher Krankheit ist besonders der Icterus und der kurze Verlauf für letztere ausschlaggebend. Dem Typhus abortivus ist unsere Krankheit gegenüber gekennzeichnet durch das gleichzeitige Auftreten von Icterus und Nephritis, das bei Abortivtyphus nie beobachtet wurde. Am schwersten auszuschliessen ist auf alle Fälle während des Verlaufes der Krankheit der Recurrenstyphus. Abgesehen von schwereren Cerebralerscheinungen, die bei Recurrens fast nie vorhanden sind, hinwiederum aber auch für die Weil'sche Krankheit durchaus nicht pathognomonisch sind, gestattet uns nur evtl. die Blutuntersuchung eine sichere Diagnose. Nach dem Abfall des Fiebers kann sich allerdings die Diagnose für das eine oder andere leichter entscheiden, da das Fieber bei Typhus recurrens immer kritisch bis unter die Temperaturnorm, bei der Weil'schen Krankheit dagegen staffelförmig lytisch abfällt. Ein einfacher Icterus catarrhalis, der auch unter Umständen mit Fieber verlaufen kann, kann infolge des akuten Beginnes unserer Krankheit als vollständig ausgeschlossen angesehen werden. So, wie die Verhältnisse noch jetzt liegen, kann die Diagnose mit vereinzelten Ausnahmen intra vitam nur per exclusionem gestellt werden.

Was die Prognose der Weil'schen Krankheit angeht, so kann dieselbe sowohl quoad vi tam als auch quoad sanationem als fast absolut günstig bezeichnet werden. Die wenigen Todesfälle erfolgen entweder infolge komplizierender Erkrankungen oder unter den Erscheinungen der Urämie. Nachkrankheiten werden so gut, wie nie beobachtet; die wenigen, die beobachtet wurden, waren in zwei Fällen Iridocyclitis, einmal Iridochorioiditis und einmal Parese der beiden oberen Extremitäten, der Muskulatur des linken Auges und des linken Facialis. Ebenso

wenig ist ein wiederholtes Befallenwerden bekannt geworden, sodass durch das einmalige Ueberstehen eine Immunisierung zu erfolgen scheint.

Die Therapie muss sich bei dem infektiösen Icterus auf das rein Symptomatische beschränken. Einige wollen von Chinin eine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf gesehen haben.

Vielumstritten ist die Frage, welche Bedeutung der Icterus bei der Weil'schen Krankheit habe, ob derselbe als eigentliche Krankheitserscheinung oder als blosse Begleiterscheinung zu betrachten sei.

Rosenbach nimmt als Ursache des Icterus eine vermehrte Arbeitsleistung der Leber an, die den Zweck habe, gegen alle vom Magen-Darmkanal aus erfolgenden Infektionen energisch Front zu machen.

Eine Stütze seiner Ansicht sieht er in der Thatsache, dass mit dem Auftreten des Icterus das Fieber nachlasse. Rosenbach stellt drei Möglichkeiten für die Infektion des Magen-Darmkanals auf:

1. Die giftigen Stoffe werden, wie z. B. bei Cholera nostras entweder durch Erbrechen oder Durchfall aus dem Körper geschafft, infolgedessen keine vermehrte Thätigkeit der Leber.
2. Die Infektionsstoffe werden teilweise resorbiert, die Leber vermag sie jedoch noch zu zerstören; infolgedessen keine Allgemeinerkrankung. Beispiel Icterus catarrhalis.
3. Die Leber ist nicht im Stande, dem Gifte einen Damm zu setzen, dasselbe gelangt vielmehr in die Blutbahn, erregt Fieber, zugleich aber noch energischere Leberthätigkeit, vermöge deren der Körper der Infektion entweder Herr zu werden vermag (daher mit Auftreten des Icterus Defervescenz), oder trotz der erhöhten Leberthätigkeit

gelingt dies dem Körper auch jetzt noch nicht, daher trotz Icterus kein Fieberabfall.

Zu der letzteren Kategorie rechnet er die Weil'sche Krankheit. Hiernach wäre also der Icterus als Begleiterscheinung zu betrachten.

Ganz anderer Ansicht ist Stadelmann, der annimmt, dass infolge der Einwirkung des Giftstoffes die Zellen zu vermehrter Thätigkeit angereizt werden, anschwellen und dann die Gallengänge komprimieren, ein Vorgang, der noch die bei der Sektion zu beobachtende bindegewebige Infiltratien unterstützt würde, und zudem das Sekret eine Veränderung insofern erführe, als es bedeutend wasserärmer würde. Stadelmann hat auch diesbezügliche Experimente angestellt, deren Resultat uns jedoch nicht bekannt ist.

Liebermeister sieht in dem Auftreten des Icterus eine Sekretionsanomalie der Leber. Er sagt darüber:

„Die merkwürdige Eigenschaft der Leberzellen, die Galle nur an die Gallenkapillaren abzusondern, hat die Integrität der Zellen zur notwendigen Voraussetzung, im Absterben begriffene Zellen können den Uebertritt der Galle ins Blut nicht verhindern."

Gegen diese letztere Auffassung scheint jedoch die bei der Autopsie gefundene Erweiterung der Gallengänge zu sprechen; denn würde überhaupt keine Galle mehr an diese abgegeben, so müsste man eher eine Verkleinerung ihres Lumens annehmen.

Wenngleich sich nicht leugnen lässt, dass die Ansicht Rosenbach's, dass eine Schädigung der Leberzellen nicht stattfinde, sondern der Icterus lediglich als eine Folge einer Abwehr-Vorrichtung des Organismus zu betrachten sei, entschieden in manchen Fällen nicht von der Hand zu weisen ist, so ist doch, wie die Sektion deutlich gezeigt hat, eine Beteiligung des Leberparen-

chyms an dem Krankheitsprozesse in den meisten Fällen wahrscheinlich. Es mag ja auch hierbei die Schwere der Infektion eine grosse Rolle spielen, so dass gerade bei den schwersten Fällen im Anfange nur eine gesteigerte Arbeitsleistung der Leber besteht, im späteren Verlauf jedoch infolge der durch den Krankheitserreger gebildeten und im Blute kreisenden Giftstoffe eine schwere Schädigung der Leberzellen eintritt.

Der Milztumor ist als durch Infektion verursacht anzusehen (akute Infektionsmilz), wenngleich auch bei Leberschwellung und Compression der Pfortaderäste ein Milztumor infolge Stauung entstehen kann.

Der Stoffwechsel in der Weil'schen Krankheit ist ein rein febriler ohne weitere Anomalien.

Aetiologie.

Wenngleich von vornherein kein Zweifel darüber obwalten konnte und in einigen Fällen, die oben erwähnt sind, direkte Anhaltspunkte dafür gegeben waren, dass es sich bei der Weil'schen Krankheit um eine Infektion durch Keime handele, so hat es doch trotz eifrigster Forschungen eine ziemlich geraume Zeit gedauert, den eigentlichen Krankheitserreger zu finden und den langen Streit darüber, ob die Weil'sche Krankheit ein „Morbus sui generis" sei zu gunsten dieser Annahme zu entscheiden. Das Verdienst, den Krankheitserreger nachgewiesen zu haben, gebührt Herrn Stabsarzt Dr. Jäger.

Es gelang Jaeger nämlich, aus dem Blute und den Organen eines in Ulm an Morbus Weilii verstorbenen Soldaten, sowie später, als eine Anzahl von Soldaten, die an der gleichen Krankheit litten, das Baden in der Donau als Krankheitsursache beschuldigten, auch aus dem Wasser dieses Flusses, und zwar dort, wo sich die Blau, welche sehr viel Verunreinigungen mit sich führt, in denselben ergiesst, einen und denselben Bazillus, eine pathogene Proteusart, zu züchten, den er als Bacillus Proteus fluorescens bezeichnet hat. Interessant ist auch noch der Umstand, dass Jaeger in dem nahe an der Blau gelegenen Dorfe Söflingen bei Hühnern, die an einer Seuche erkrankt waren, die ebenfalls mit Icterus und Euteritis einherging, denselben Bazillus nachweisen konnte.

Die von Jaeger gefundene Bazillen-Art stellt kurze dicke, meist gekrümmte Stäbchen dar, die in ihrer Entwickelung bei Züchtungsversuchen auf Gelatine und Glyzerinagar einen sehr mannigfaltigen Formenkreis durchläuft:

„Die typische Wuchsform ist ein kurzer, dicker Bazillus, häufig von gekrümmter Form, häufig zu zweien an einander gelagert und Scheinfäden bildend. Die Bazillen sind sehr lebhaft beweglich, ihre Bewegungen werden vermittelt durch Geisselfäden, welche den Bazillen zu beiden Langseiten ansitzen. Auf der Gelatineplatte bilden sie anfänglich kleine wasserhelle Tröpfchen, sodann einen sehr zarten Belag, welcher am Rande häufig in feine Schlingen ausläuft; währenddessen pflegt in der Mitte die Kolonie einzusinken und die Gelatine mehr oder weniger rasch zu verflüssigen. Bei vielen Kolonien bleibt die Verflüssigung auch ganz aus. Dieser Wechsel zwischen verflüssigenden und nicht verflüssigenden Kolonien innerhalb ein und derselben Reinkultur, welcher sich immer wieder und wieder beobachten lässt, ist ganz besonders charakteristisch für die in Rede stehenden Bakterien. Die erwähnten zarten Schlingen schnüren sich wohl auch zuweilen von der Mutterkolonie ganz ab und bilden selbstständige Inseln. Mit diesen pleomorphen Erscheinungen ist auch die Stellung der hier gefundenen Bakterierart charakterisiert; es handelt sich um eine pathogene Proteusart.“

Die mit diesen durch Züchtung gewonnenen Reinkulturen angestellten Tierversuche fielen vollständig positiv aus. Von zwei damit subkutan geimpften Mäusen starb eine nach 13 Tagen und zeigte in obduktione übereinstimmend mit dem Befunde bei der Weil'schen

Krankheit eine unerhebliche Fettinfiltration der Leber. Die Ueberimpfung der aus der Maus gewonnenen Kultur auf eine Taube hatte binnen einigen Tagen den Tod derselben zur Folge; ebenso erging es einer zweiten Taube, die von der ersten wieder übergeimpft worden war. Beide Tauben zeigten dieselben pathologischen Veränderungen wie die Maus.

Gleich erfreuliche Resultate erzielte Jaeger durch die aus den Organen des an der Hühnerseuche zu Söflingen gezüchteten Kulturen bei deren Ueberimpfung auf weisse Mäuse. Die Sektionen ergaben übereinstimmende, charakteristiche Befunde.

Besonders erwähnt sei noch, dass die weiter gezüchteten Kulturen gegenüber der ersten in keinem Falle irgend welche Abweichungen zeigten

Ebenso eklatant, wie diese beiden Tierversuche, gestaltete sich das Tierexperiment bezüglich des Wassers der Donau resp. Blau.

Wir haben es also demnach bei der Weil'schen Krankheit mit einem Morbus sui generis zu thun, dessen Erreger eine pathogene Proteusart ist und sich indentifiziert mit dem Erreger einer unter dem Geflügel vorkommenden Seuche.

Die Befunde Jaegers fanden eine Bestätigung durch die Untersuchungen Freund's, der bei einem zur Sektion gekommenen Falle Weil'scher Krankheit ebenfalls einen kleinen Stäbchen-Bazillus fand, der bei Brutofen-Temparatur auf Blutserum und Peptonagar rasch wuchs und sich lebhaft bewegte; damit angestellte Tierversuche hatten positiven Erfolg. In letzter Zeit schien jedoch die Entdeckung Jaeger's durch eine Veröffentlichung von Prof. Banti in Florenz erschüttert werden zu sollen. Banti fand nämlich in dem Blute eines an Icterus infektiosus levis Erkrankten, das er im Fastigium des Pro-

zesses selbstverständlich unter den peinlichsten anti- und aseptischen Kautelen durch Punktion aus der vergrösserten Milz entnahm, ein und dieselbe Bakterienart, die bei Brutofen- und Zimmertemperatur rasch wuchs, sich für Mäuse als höchst pathogen erwies und die er als Proteus icterogenes capsulatus bezeichnet wegen der Kapselbildung. Diese letztere Eigenschaft wurde Gegenstand einer kleinen wissenschaftlichen Controverse zwischen Jaeger und Banti, indem letzterer infolgedessen seinen Bazillus als keineswegs identisch mit dem Jaeger'schen gelten lassen wollte. Die Sache scheint jedoch jetzt durch die weiteren Untersuchungen Jaeger's zum Abschluss gebracht zu sein. Jaeger fand nämlich in einem erst jüngst von ihm beobachteten letal verlaufenen Falle Weil'scher Krankheit schwerster Form im Herzblut und in den Organen, ebenfalls einen Proteus, der im Dünndarm fast Reinkulturen mit Kapselbildung zeigte und bei den Züchtungsversuchen, gleich aus welchen Organen sie vorgenommen wurden, alle Stufen von kapselfreien bis zu kapseltragenden Individuen durchlief und sich im übrigen mit dem erst gefundenen Proteus vollständig identisch zeigte. Die Ansicht Bauti's, dass der von ihm gefundene Proteus nur der Krankheitserreger für die leichtere Form des infectiösen Icterus sei, ist sowohl hierdurch als auch durch die Befunde von Bordoni-Uffreduzzi, der ebenfalls einen Proteus capsulatus in zwei Fällen schwerster Art nachwies, jedenfalls hinreichend widerlegt worden, so dass wir nunmehr mit Sicherheit annehmen können, dass die Weil'sche Krankheit in allen Fällen durch ein und denselben Proteus hervorgerufen wird.

Pathologische Anatomie.

Obgleich wir jetzt als sicher festgestellt ansehen müssen, dass die Weil'sche Krankheit immer ein und denselben Krankheitserreger als Ursache ihrer Entstehung hat, hat es andererseits die pathologische Anatomie noch nicht vermocht, uns ein hinreichend klares Bild von dem Wesen des Krankheitsprozesses zu geben. Als Hauptgrund hierfür kann wohl mit Recht der Umstand angesehen werden, dass nur ausnahmsweise wenige Fälle zur Sektion gekommen sind und man hinsichtlich der Aetiologie im Allgemeinen noch sehr im Unklaren war.

Die beiden von Aufrecht mitgeteilten Sektionsbefunde glaube ich übergehen zu dürfen, da die beiden Krankheitsfälle als durchaus nicht sicher zur Weil'schen Krankheit gehörig angesehen werden müssen.

Nauwerck, der die beiden ersten Obduktionen nach typischer Weil'scher Krankheit machte, erhielt folgende Befunde:

„Eine mehr als um das Doppelte vergrösserte blutreiche, weiche Milz. Im Dünndarm spärliche, kleine, rundliche, oberflächliche Geschwüre, sowie vereinzelte geschwellte Solitärfollikel und Peyer'sche Platten. Leber nicht vergrössert, gelblich gefärbt, blutarm, matsch und weich. Nieren gross, weich, die Rinde verbreitert, blutarm, gelblich gefärbt, Pyramiden dagegen dunkelblau rot. Ecchymosen im Mesenterium und in demselben mehrere vergrösserte, im Centrum käsig breiig erweichte Lymphdrüsen."

Mikroskopisch zeigte sich „eine in Herden auftretende, nekrotisierende, zu Geschwürsbildung führende Ent-

zündung des Dünndarmes, namentlich der follikulären Apparate. In den nekrotischen Partieen und deren Nachbarschaft liegen Haufen von Bacillen, kleine, kurze, meist plumpe Spaltpilze, die mit keiner der beim Menschen beschriebenen Arten morphologisch übereinstimmen. Die Leber und die Nieren befinden sich in ganzer Ausdehnung in hochgradiger albuminoider, fettiger und nekrotischer Entartung des Parenchyms; gleichzeitig besteht eine in zerstreuten Herden auftretende entzündlich zellige Infiltration."

Im zweiten Falle war die nämliche Veränderung der Nieren und Leber vorhanden, jedoch keine Darmveränderungen, trotzdem gerade dieser Patient intra vitam heftige Magen-Darmsymptome gezeigt hatte, zudem Fettherz und Lungenödem. Mikroskopisch: keine Spaltpilze.

Die von Brodowski und Dunin vorgenommene Sektion zeigte in allen Organen kleinherdige, kleinzellige Infiltrationen des interstitiellen Bindegewebes, die in Lunge und Milz confluierten. Ausserdem zeigten diese beiden Organe Hyperaemie und Blutextravasate. Mikroskopisch liessen sich zwischen den einzelnen Infiltraten nur spärliche, unregelmässige, mit Staphylokokken erfüllte Zellen nachweisen.

Der Sektionsbefund in dem Hueber'schen Falle war folgender:

„Grosser Blutreichtum von Hirn und Hirnhäuten; schlaffes, welkes, vergrössertes, stellenweise fettig entartetes Herz; blutüberfüllte Lungen, blutreiche, vergrösserte Milz, Leber blass, blutarm mit speckigem Glanz, Verwischung des acinösen Baues und grossen Fetttropfen in den Leberzellen; erheblich vergrösserte Nieren bei starker Schwellung bezw. Verbreiterung der Rindensubstanz, bald blass, bald von kleineren und grösseren Blutaustritten durchsetzt, dessgleichen zahlreiche Blutaustritte im Mesen-

terium, während sich die Darmschleimhaut selbst frei von Entzündungserscheinungen, Geschwüren u. s. w. zeigte."

Ganz gleiche Veränderungen wurden in den drei von Tumbera berichteten Fällen gefunden.

Mazotti, der unter 15 Krankheitsfällen 5 Todesfälle zu beklagen hatte, fand in obductione übereinstimmend fettige und körnige Degeneration der Nieren- und besonders der Leberzellen, verbunden mit leichten interstitiellen Prozessen. Milztumor wurde in zwei Fällen vermisst.

Im Zusammenhange betrachtet ergaben die Sektionen als hauptsächliche pathologische Veränderungen: Trübe Schwellung der Leber und Nieren mit teilweise fettiger Entartung und Nekrobiose der Zellen nebst herdförmiger, kleinzelliger Infiltration des Bindegewebes. Jedoch kommt dieser Sektionsbefund so vielen anderen Infektions-Krankheiten wie z. B. Typhus, Diphtherie etc. zu, als dass er als für die Weil'sche Krankheit charakteristisch genannt werden könnte. Hoffen wir jedoch, dass jetzt, nachdem die eigentliche Krankheitsursache der Weil'schen Krankheit gefunden ist, die Forschungen hinsichtlich der Pathologie von gleichem Erfolge gekrönt seien, als die bezüglich der Aetiologie. Denn nur dadurch wird sich erst das rechte Licht in das so viel gestaltige Krankheitsbild des akuten fieberhaften Icterus bringen lassen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. von Strümpell für die gütige Ueberweisung des Themas, sowie des klinischen Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.